UEBER

PRIMÄRE TYPHLITIS.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDICINISCHEN FAKULTÄT

DER

K. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

ACAD LUGD BAT. BIBL.

VORGELEGT VON

FRANZISKA CORDES
AUS GERMERSHEIM.

TÜBINGEN
DRUCK VON H. LAUPP JR
1909.

UEBER

PRIMÄRE TYPHLITIS.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDICINISCHEN FAKULTÄT

DER

K. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT VON

FRANZISKA CORDES
AUS GERMERSHEIM.

ACAD. LEGR. BAT. BIBL.

TÜBINGEN
DRUCK VON H. LAUPP Jr
1909.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät der
Universität Würzburg.
Referent: Herr Prof. Dr. **Enderlen.**

Die Dissertation erscheint gleichzeitig in den „Beiträgen zur klin. Chirurgie“
Bd. LXIII Seite 742—760.

Meiner lieben Mutter

in

herzlicher Dankbarkeit.

Sonderabzug aus Beiträge zur klinischen Chirurgie. LXIII. Band. 3. Heft.

Albers (1) stellte als erster 1838 die Lehre auf, dass der Ausgangspunkt der Entzündungen der rechten Fossa iliaca der Blinddarm sei. Schon 1839 widerlegte ihn Grisolle (2), indes konnte seine Lehre nicht durchdringen, und die von Albers behauptete sich im grossen und ganzen 50 Jahre.

Erst in den beiden letzten Decennien im Anschlusse an Arbeiten von Fitz (1), Weir (1), Mc Burney (1) u. A. griff mehr und mehr die Auffassung Platz, dass der Processus vermiformis die Wurzel alles Uebels sei. Und diese Auffassung, gestützt durch zahllose Autopsien in vivo, ist immer mehr die herrschende geworden, hat indes bis zur Stunde noch nicht ganz die Thatsache aus der Welt schaffen können, dass es vereinzelte Fälle giebt, in denen unter dem Bilde einer akuten Perityphlitis ein Krankheitsbild zur Beobachtung gelangt im Sinne einer primären Typhlitis, einer Typhlitis stercoralis.

Man teilt die Typhlitiden in 2 Kategorien ein. Von einer 3. Kategorie, von Polya (3) aufgestellt, glaube ich, absehen zu sollen, da mir die Erkrankung im 1. seiner citierten Fälle hinlänglich begründet erscheint durch die am Wurmfortsatz vorgefundenen Ver-

änderungen und ich so die Erkrankung des Coecums als sekundär annehmen muss, während mir die 2 anderen Fälle wohl ein Beweis für eine primäre Typhlitis zu sein scheinen, sich meiner Meinung nach aber wohl unter Kategorie 2 der alten Einteilung unterbringen lassen, wie ich im Fortgang meiner Untersuchung zu zeigen Gelegenheit haben werde.

Die primären Typhlitiden zerfallen in 2 Kategorien:

1. Durch specifisch geschwürige Processe, insbesondere Tuberkulose, Aktinomykose, Typhus, Dysenterie verursachte, zur Perforation des Blinddarms führende Typhlitiden.

2. Einfache von der Schleimhaut ausgehende, in die Darmwand eindringende oder dieselbe durchdringende und sich auf die Umgebung ausbreitende Typhlitiden verschiedener Aetiologie.

Zur 1. Kategorie bringt die Litteratur reichlich Material und sehr interessante Thatsachen, so berichten Schiller (4), Hofmeister (5) u. A. über eine ganze Reihe von Fällen. Für die vorliegende Arbeit kommt jedoch nur die 2. Kategorie in Betracht.

Bevor ich jedoch auf die Fälle eingehe, durch die ich im Anschlusse an eine andere jüngst veröffentlichte Anzahl Fälle aufs Neue den Beweis des Vorkommens primärer Typhlitiden zu erbringen hoffe, will ich erst Gegner und Anhänger dieser Frage zu Wort kommen lassen.

Sprengel (6), Fowler (7), Mehring (8), Schlange (9), sowie Bayard, Holmes (10) erwähnen der primären Typhlitis nicht oder doch nur wie einer abgethanen Thatsache im historischen Teil, resp. einleitungsweise.

Sahli (11) äussert sich sehr entschieden: „Falls die eigentliche Typhlitis stercoralis überhaupt vorkommt, so spielt sie praktisch als ganz seltene Ausnahme nicht jene wichtige Rolle, wie sie ihr von manchen Autoren gegen alle operativen Befunde noch zugeschrieben wird. Diese operativen Befunde ergeben mit nahezu völliger Konstanz immer wieder Appendicitiden als primäre Ursache der Perityphlitis, dass der Praktiker im Interesse seiner Patienten wirklich nichts Besseres thun kann, als den Namen Typhlitis stercoralis möglichst bald zu vergessen. Es werden dann die therapeutischen Fehler immer seltener werden.“

Leube (12) nimmt an, dass von 100 wegen Perityphlitis operierten Fällen bei 90 der Sitz der Krankheit in der Appendix ist, lässt also für die übrigen 10 Fälle die Möglichkeit eines primären Sitzes im Coecum zu. Sonnenburg (1) glaubt von primären

Typhlitiden ganz absehen zu müssen, sieht sich indes gezwungen, zuzugeben, dass er unter 2000 von ihm operierten Fällen einen Fall mit erkrankter Coecalwand, jedoch völlig intaktem Wurmfortsatz, angetroffen habe. Er steht aber von der Diagnose primärer Typhlitis, s. Typhlitis stercoralis ab, da wahrscheinlich (!) ein chronisch eingeklemmter Darmwandbruch vorläge.

Kelly (14) nimmt als sicher an, dass der Ausgangspunkt der Perityphlitiden bisweilen, indes sehr selten, das Coecum sei. Nothnagel (15) endlich sagt: „Die gänzliche Negierung einer vom Coecum ausgehenden, sozusagen typhlitischen Perityphlitis entspricht nicht ganz den Thatsachen, auch in der aktuellsten Gegenwart unter dem Drucke der heute zur Geltung gelangten Auffassung muss vor allem die nüchterne Beobachtung zu Worte kommen. Und sie zeigt ohne Zweifel, dass es allerdings in der verschwindenden Minorität jener überwältigenden Majorität gegenüber Fälle giebt, in denen das klinische und anatomische Bild der Perityphlitis besteht und das Typhlon selbst erkrankt, der Wurmfortsatz aber ganz normal ist."

Aus diesem Pro und Contra der Meinungen scheint mir eines deutlich durchzuklingen, dass keiner der Autoren, selbst Sahli nicht, der so entschieden fordert, der Praktiker möge im Interesse seiner Patienten der Typhlitis stercoralis vergessen, das Vorkommen derselben gänzlich leugnen kann, wenngleich sie sich alle einig sind, dass es eine seltene Affektion ist.

Dass es eine primäre Typhlitis, eine Typhlitis im Sinne der alten Typhlitis stercoralis giebt, beweisen indes besser als die Zeugnisse der Autoren die wieder und wieder publicierten Fälle.

Lanz (16) macht einen Fall primärer Typhlitis namhaft, der mit kolikartigen Schmerzen, Durchfall, Fieber, Druckempfindlichkeit in der Ileocoecalgegend, ganz den Symptomen einer akuten Perityphlitis begann. Die Operation zeigte einen völlig intakten Wurmfortsatz, ein stark entzündlich geschwelltes Coecum, das mit Bestimmtheit als Ausgangsherd obiger Symptome angesehen werden konnte.

Nauwerk (17) demonstrierte zum Beweise primär vorkommender Typhlitiden das Coecum eines 78j. Mannes. Dieser hatte vielfach an Verstopfung gelitten und war an allgemeiner Peritonitis zugrunde gegangen. Das demonstrierte Coecum zeigte umschriebene diphtherisch-ulceröse Zerstörungen, die zur Perforation geführt hatten. Autor nimmt ätiologisch Koprostase an.

Feltz (18) teilt als Beweis für das Vorkommen einer echten Typhlitis einen Fall mit, in welchem eine Perityphlitis mit einem neben dem

Typhlon sitzenden Eiterherd, entstanden durch eine Perforation des Coecums, zur Beobachtung gelangte. Die Coecalwand war papierdünn; das ganze Coecum angefüllt mit braunen festen Kotmassen. Die Appendix war absolut intakt.

Küttner (19) sagt: „dass es vom Coecum aus sogar zur Abscessbildung kommen kann, während der Wurmfortsatz makroskopisch und mikroskopisch unverändert gefunden wird, hat uns vor kurzem ein Fall gelehrt". Er giebt dann die Krankengeschichte eines 25j. Patienten, der nach mehrtägigem leichten Unwohlsein mit heftigen Schmerzen in der r. Bauchseite, hohem Fieber und Erbrechen erkrankte. Es bildete sich ein Abscess in der Lumbalgegend, der incidiert wurde. Nach 6 Wochen Bettruhe neu auftretende heftige Schmerzen in der Regio ileocoecalis bewirkten die Ueberführung in die chirurgische Klinik. Da die bestehenden Symptome — aufgetriebener Leib, Schmerzempfindlichkeit am Mc. Burney'schen Punkt, flächenhafte Resistenz in der Tiefe — die Diagnose auf akute Perityphlitis zuliessen, wurde Patient operiert. Es ergaben sich Verwachsungen rings um das Coecum, ein vollkommen makro- und mikroskopisch intakter Wurmfortsatz. Während der Rekonvalescenz von Zeit zu Zeit Schmerzen in der Blinddarmgegend und leichte Temperatursteigerungen. In welch letzteren Symptomen mir ein deutlicher Beweis — insofern keine Untersuchung der Coecalwand statt hatte — zu liegen scheint, dass mit aller Gewissheit die Verwachsungen um das Coecum einen Rückschluss auf eine bei der Operation bereits im Abklingen begriffene, und, da der Wurm nicht erkrankt war, primäre Coecum-Erkrankung zulassen.

Wilmanns (20) operierte einen Mann, der 2 Monate lang die Symptome der Darmstenose gezeigt hatte. Das Coecum wurde eines ringförmigen Tumors halber reseciert, der das Lumen nahe der Ileocoecalklappe verengerte. Die Coecalwand selbst war dick und unelastisch, und die Ileocoecalklappe stellte einen harten unnachgiebigen Ring dar, dessen Lumen höchstens für einen Bleistift durchgängig war. Die Appendix hatte ein vollständig freies Lumen, die Mucosa war intakt, auch die Wand nicht infiltriert. Nachdem Tuberkulose und Neoplasmen etc. durch den mikroskopischen Befund auszuschliessen waren, kam Wilmanns nach Abwägung aller Befunde zum Resultate, dass die Entzündung, die unfraglich die stenosierenden Veränderungen bewirkt hatte, fraglos durch Koprostase hervorgerufen worden und somit eine Stercoraltyphlitis ausser aller Frage sei und kommt zu dem Schlusse, dass man „unter dem Eindruck der häufigen schweren Appendixerkrankungen gegenwärtig sehr geneigt ist, andere Erkrankungen, zumal die Stercoraltyphlitiden zu unterschätzen".

Sick (21) beschreibt einen Fall als primäre Typhlitis, bei dem ebenfalls die Diagnose aus den Symptomen auf akute Perityphlitis gestellt worden war. Es handelte sich um eine 58j. Patientin, die 5 Tage vorher

erkrankt war und bei der Aufnahme neben heftigem Fieber, starker Druckempfindlichkeit in der Ileocoecalgegend, ebendaselbst eine fühlbare Resistenz aufwies. Nach der Eröffnung des Abdomens zeigte sich in der That eine dem Coecum angehörende Geschwulst. Das Coecum wies ferner eine bohnengrosse, blasig vorgewölbte Stelle auf, an der die im Coecum befindlichen anliegenden Kotballen deutlich zu sehen waren. Der Wurmfortsatz war völlig intakt, „zeigt nicht die so charakteristische Turgescenz und Injektion des Organs, wie man sie oft bei leichten Appendicitiden sieht“. Die vorgewölbte Stelle wurde durch Invagination gesichert. Processus nicht exstirpiert, auch das Coecum nicht reseciert. Verfasser nimmt eine „Ulcusbildung durch Kotstauung an intra operationem festgestellt“. Mir indes scheint der Fall des genügenden Beweises zu entbehren.

Reisinger (22) fand unter 350 wegen Perityphlitis operierten Fällen 2, in denen nur das Coecum erkrankt war.

Der erste Patient war mit heftigsten Symptomen einer bestehenden Perityphlitis aufgenommen worden. Bei der Operation fand sich zwischen parietalem Peritoneum und Coecum ein grosser Abscess. Die Basis dieses wurde durch die gräulich verfärbte Coecalwand gebildet. Die Oberfläche dieser Coecalpartie war rauh. Es bildete sich eine Kotfistel. Bei später unternommener Operation zum Schluss der Fistel wurde die Appendix vollkommen intakt gefunden.

Der zweite Fall betraf eine 37j. Frau, welche vielfach an Verstopfung gelitten hatte, für die sie mannigfach Mittel gebraucht hatte. Einmal litt sie besonders lange und heftig an Verstopfung. Am 4. Tage stellten sich Anzeichen einer heftigen allgemeinen Peritonitis ein. Mit dieser wurde sie zum Spital gebracht. Bei der Operation fand sich in der freien Bauchhöhle Eiter untermischt mit fäkalen Massen. Das Coecum war grauschwarz, zeigte zwei Perforationen und das Innere angefüllt mit Kotmassen. Die sonst vollständig normale Appendix zeigte, wie Autor meint, was bei nächster Nähe der akuten Darmgangrän nicht zu verwundern war, eine leicht gerötete Aussenfläche. Pat. ging, nachdem die Operation durch Resektion der erkrankten Coecalpartien vollendet war, nach 20 Stunden an der allgemeinen Peritonitis zugrunde. Autopsie und nochmalige Untersuchung des Wurmfortsatzes ergaben die Bestätigung des bei der Operation Gefundenen: Perforation der Coecalwand, bedingt durch die Läsion derselben durch stagnierende Kotmassen, völlig intakter Wurmfortsatz.

Zwei weitere Fälle bringt Thomas (23).

Eine 62j. Frau litt 3 Wochen, nachdem sie vorher lange Zeit mit hartnäckiger Verstopfung zu thun gehabt hatte, an andauernder Diarrhoe mit zeitweisem Erbrechen und vereinzelter Verstopfung. Von Anbeginn Schmerzen in der Ileocoecalgegend. Bei Aufnahme in die Klinik

zeigte sie Symptome einer bestehenden heftigen Perityphlitis. Nach 24 Stunden wurde sie operiert. Das Coecum war stark entzündet und zeigte in einiger Entfernung von der Appendix eine der Perforation nahe Stelle. Die Appendix wurde entfernt und erwies sich als vollständig normal. Pat. genas.

In dem anderen Fall, den Thomas unter der Diagnose: akute Perityphlitis operierte, fand sich, dass die Appendix bei einer vorhergehenden Operation entfernt worden war, die bestehenden Symptome auf ein stark entzündetes, ulceriertes Coecum sich zurückführen liessen.

Einen äusserst beweisenden Fall beschreibt Jordan (24). Ein 10 j. Mädchen erkrankte mit Fieber und Schmerzen in der Ileocoecalgegend; nach kurzer Zeit zeigte sich ein ungefähr handbreites Exsudat in der Coecalgegend. Da das Allgemeinbefinden gut war, wurde, nachdem die Diagnose auf subakute Perityphlitis gestellt worden war, erst in der 6. Woche nach dem Anfall operiert. Als Grund des zu fühlenden Exsudats war angenommen worden, dass die Appendix Eiter enthielt und von solchem umgeben sei. — Bei der Operation zeigte sich das Coecum eingehüllt von entzündlichen Schwarten. Die Appendix frei und normal. Nach Lösung der Schwarten zeigte das Coecum eine zweimarkstückgrosse, braunverfärbte Stelle und in deren Bereich bis zur Schleimhaut durchgreifende Infiltration. Da die Palpation das Vorhandensein eines Schleimhautgeschwüres wahrscheinlich machte, wurde besagtes Stück reseciert. Die mikroskopische Untersuchung ergab keine Zeichen von Tuberkulose. Starke kleinzellige Infiltration, am stärksten in Mucosa und Submucosa. In der infiltrierten Zone fanden sich Staphylokokken. Pat. genas bald und ist vollständig gesund, noch nach 6 Jahren. Jordan kommt zu dem Schlusse, „dass es sich um eine einfache, nicht perforative, primäre, akute Typhlitis handelte, die sowohl in ihrem klinischen Verlaufe, als auch in ihren anatomischen Details mit der Vorstellung, die man sich von der Stercoraltyphlitis machte, übereinstimmt“.

Williams (25) operierte einen 48j. Pat., der, nachdem er bereits 4 Wochen vorher mit heftigem Erbrechen, Verstopfung und Magenschmerzen im Spital Aufnahme gefunden hatte und nach 8 Tagen wieder entlassen worden war, mit den ausgeprägtesten Zeichen einer Perityphlitis wieder im Spital Aufnahme fand. Bei der Aufnahme war in der rechten Coecalgegend eine rundliche, mässig bewegliche, ungefähr citronengrosse Masse zu fühlen. Die Diagnose lautete auf akute Perityphlitis mit wahrscheinlichem abgekapselten Abscess. — Bei der Operation, 24 Stunden nach der Aufnahme, fand sich die Coecalwand rauh und dunkel verfärbt, dick und hart, in der Nähe etwas seröse Flüssigkeit, aus der zur Kultur, die Staphylokokken ergab, entnommen wurde. Der Wurmfortsatz zeigte normale Länge; keine Veränderung. Es war kein Zweifel, dass die Krankheitssymptome vom Coecum ausgingen. —

Die Untersuchung der resecierten Coecalpartie ergab eine starke Entzündung, auf der Schleimhautseite 4 ungefähr pfennigstückgrosse Ulcerationen mit Auflagerungen von grauen schmierigen Massen. Mikroskopisch wurde eine eitrige Entzündung mit vereinzelten nekrotischen Stellen festgestellt, allgemeines Oedem. Tuberkulose wurde ausgeschlossen. Die Appendix zeigte akute Entzündungserscheinungen, die Verfasser als sekundär vom Coecum ausgehend, da dessen Erkrankung die bestehende Entzündung vollständig erkläre, betrachtet wissen will. Williams schliesst, dass wohl ein jeder gezwungen sei, die Schlussfolgerung anzunehmen, dass es sich im beschriebenen Fall um eine intensive, eitrige, primäre, akute Entzündung des Coecums gehandelt habe.

Dann die drei schon erwähnten Fälle von Polya (3). Der erste betrifft einen 17 j. Schüler. Während eines Jahres litt er an ungefähr alle 3—4 Wochen auftretenden Schmerzanfällen in der Ileocoecalgegend, die von Stuhl- und Windverhaltung, Fieber und Erbrechen begleitet waren. Anfänglich dehnten sie sich über 2 Tage aus, später bis zu einer Woche. Pat. suchte deshalb die Klinik auf, und es wurde die Diagnose: Appendicitis chronica recidivans gestellt. Bei der Laparotomie fand sich das Coecum fest mit dem parietalen Peritoneum verlötet. Bei Lösung der Verwachsungen stiess er auf eine kleine auf der unteren Fläche des Coecums befindliche, mit rötlichen Granulationen bedeckte Abscesshöhle. Der Wurmfortsatz zeigte sich an der Spitze mit der Gegend des inneren Leistenringes verwachsen. Die Coecalwand erwies sich, nach Abkratzung der Abscessgranulationen, in der Ausdehnung eines Zwanzighellerstückes wesentlich verdünnt, narbig, der Serosa beraubt. Der Proc. vermiformis wurde entfernt, zeigte sich am Ende kolbig verdickt. Auch die Wandung war gleichmässig verdickt, die Muscularis hypertrophisch. Sonst war der Wurmfortsatz normal. Der Verfasser zieht nun den Schluss, dass der mit seiner Spitze fixierte Wurmfortsatz durch die Zerrung eine Erkrankung des Coecums bewirkt habe und kommt zur Aufstellung eines 3. Moments für die Entstehung primärer Typhlitiden, zur Entstehung derselben durch Zug am Coecum durch den „abnorm fixierten" Wurmfortsatz.
Er belegt dieses Moment mit 4 weiteren Beispielen.

Eine 34 j. Frau bekam, nachdem sie 8 Wochen vorher bereits an Schmerzen in der Blinddarmgegend, Erbrechen und Fieber erkrankt war, einen neuen, dem ersten ähnlichen Anfall. Es stellte sich eine Verhärtung in der Blinddarmgegend ein, und die Schmerzen wollten nicht mehr vollständig verschwinden.

Bei der Aufnahme fand sich in der Ileocoecalgegend bei der sonst völlig gesunden Pat. eine bleistiftdicke, fast ringförmige, harte und schmerzhafte Resistenz. Mit der Annahme einer chronischen recidivierenden Blinddarmentzündung wurde die Laparotomie vorgenommen. Bei derselben fand sich die Spitze des Blinddarms stark mit der parietalen

Peritonealwand und dem Netz verwachsen. Nach Lösung der Verwachsung fand sich eine nussgrosse Abscesshöhle, deren Kuppe der Blinddarm bildete. Hier war die Coecalwand in der Ausdehnung eines Zwanzighellerstückes verdickt, und in der Mitte zeigte sich eine hirsekorngrosse Perforation, die den Durchgang einer dünnen Sonde ins Innere des Coecums gestattete. Sonst zeigte sich keine Veränderung am Coecum. Der Proc. vermiformis verlief, in der Nachbarschaft der Perforation entspringend, retrocoecal und war in der Lumbalgegend fixiert. Es erfolgte typische Exstirpation desselben. Vernähung der Coecalwand, da die geringe Motilität eine Resektion verbot. Der Wurmfortsatz erwies sich als vollkommen normal.

Der dritte Fall von Polya betraf eine 58j. Frau, die plötzlich mit heftigen Schmerzen in der rechten Bauchseite erkrankt war. Als sie nach 7 Tagen das Bett verliess, kamen die Schmerzen wieder und hielten wechselnd 3 Wochen an. Dann trat Besserung ein, doch erneute sich der Anfall bei den ersten Gehversuchen, und Pat. kam ins Spital. In der Ileocoecalgegend fand sich eine undeutliche, sehr schmerzhafte Resistenz. Es erfolgte unter Annahme einer chronischen recidivierenden Appendicitis die Laparotomie: Die Spitze des Blinddarms zeigte sich mit der letzten Ileumschlinge verwachsen, und bei der Lösung zeigte sich in der Coecalwand eine stecknadelkopfgrosse Perforation. Diese Stelle wurde excidiert, der Wurmfortsatz reseciert. Der Processus entsprang unmittelbar hinter der Perforationsstelle, verlief retrocoecal nach hinten und oben, woselbst seine etwas verdickte Spitze fixiert war. Am Wurmfortsatz konnte auch mikroskopisch nichts Anormales nachgewiesen werden. — Die histologische Untersuchung ergab eine stark verdickte Darmwand reichlich mit Rundzellen, stellenweise auch blutig infiltriert. Im grössten Teil fehlte die Mucosa. Ein Geschwür mit blutig infiltriertem Granulationsgewebe auf dem Grund lässt noch wohl zerstörte Muskelzellen erkennen. Nekrose, follikuläre Herde, Riesenzellen nicht nachweisbar. In allen 3 Fällen trat vollständige Heilung ein.

Polya citiert diese 3 Fälle, wie schon oben erwähnt, als Beispiele für seine als Punkt 3 der Typhlitideneinteilung aufgestellte Behauptung, dass typhlitische Perforationen infolge von Zug am Coecum durch den „abnorm fixierten" Processus vermiformis entstehen.

Meiner Ansicht nach liegt in dem Moment des „Abnormfixierten" bereits ein den Ausgang der Erkrankung vom Processus begünstigendes Moment. Zumal nur 2 der Wurmfortsätze vollständig normal befunden, nur einer mikroskopisch untersucht wurde. In diesem letzteren Falle scheint mir der Beweis für eine Primärerkrankung des Coecums erbracht, aber auch in diesem Falle, glaube

ich, die Ursache der Erkrankung mehr ins Coecum selbst verlegen zu müssen, und der Zug durch den Wurmfortsatz scheint mir sekundärer Natur zu sein. Lanz (16) weist darauf hin, dass gerade die Coecalwand infolge ihrer Dünne grössere Beanspruchung auf Dehnbarkeit unterläuft und deshalb leichter verletzbar ist.

So liegt der Verdacht nahe, dass die Wand durch Skyballa, vielleicht auch irgend einen Fremdkörper, lädiert war und so dem Zug des Processus vermiformis weniger Widerstand entgegensetzte, so dass dieser, als sekundäres Agens hinzukommend, die Perforation bewirkte. Also war die Perforation vorbedingt durch eine Läsion der Coecalwand, und somit lässt sich der Fall auch unter Kategorie 2 der Typhlitiden einreihen.

Doch scheint mir auch in diesem Falle der Beweis für die Annahme einer primären Typhlitis weniger schlagend, da nach Wegfall aller übrigen Einwände doch auch hier die Anheftung der Processusspitze Bedenken bringt.

Auch in einzelnen der anderen 15 Fälle, so z. B. in dem Fall von Sick, wo weder Coecum noch Processus, da sie nicht entfernt wurden, mikroskopisch untersucht wurden. wie auch in dem Falle von Williams, wo er, wie er selbst zugiebt, wenn auch eine sekundäre Infektion vom Coecum aus annimmt, der Processus heftig entzündet war, scheint mir die Beweisführung weniger überzeugend; einen vollgültigen Beweis kann ich nur durch die Fälle erbracht sehen, wo sowohl Processus als auch Coecum makro- und mikroskopisch untersucht wurden, wie z. B. in dem von Jordan citierten Fall und wobei der Processus völlig intakt, das Coecum nach Ausschluss von Tuberkulose, Aktinomykose etc. als Sitz der Erkrankung befunden wurde.

Im strengsten Sinne diesen Anforderungen entsprechende Beweise des Vorkommens einer primären Typhlitis im Sinne der alten Typhlitis stercoralis ohne Appendicitis sind die in der Würzburger chirurgischen Klinik beobachteten und mir gütigst von Herrn Prof. Dr. Enderlen zur Bearbeitung überlassenen Fälle.

1. Michael Sch., 36 J. Früher stets gesund, erkrankte am 9. IX. 07 plötzlich nach erfolgtem Stuhlgang mit heftigen Schmerzen, angeblich in der Magengegend. Der sofort geholte Arzt stellte die Diagnose auf Blinddarmentzündung. Da die Schmerzen sich steigerten, auch das Allgemeinbefinden am nächsten Tage sich verschlechtert hatte, riet der Arzt zur Ueberführung in die Klinik und zur Operation.

Befund: Mittelgrosser, kräftiger, ziemlich blass aussehender Mann.

Urin: Einweissfrei. Innere Organe ohne nachweisliche Anomalien; Temperatur 37,5; Puls 88. In der Coecalgegend heftig schmerzempfindliche Stelle, bei deren Berührung Pat. laut wimmert. Eine nachweisliche Resistenz ist nicht fühlbar. Der Leib ist im übrigen mässig gespannt, tympanitisch, nicht empfindlich. Diagnose: akute Perityphlitis.

Operation in Chloroformäthernarkose (Prof. Dr. Burkhardt): Bauchschnitt ungefähr 2 Finger breit oberhalb und parallel dem Poupart'schen Bande. Nach Eröffnung der Bauchhöhle konnte das Coecum nur schwer entwickelt werden. Der Proc. vermiformis zeigte sich an normaler Stelle, in normaler Lage, freibeweglich, weder von Schwarten, noch von Exsudat umgeben. Die Oberfläche war glatt, intakt: die Appendix konnte nicht die Quelle der Entzündung sein. Der Sicherheit halber wurde sie aber in üblicher Weise reseciert, der Stumpf in die Darmwand eingebettet. Alsdann erfolgte die Inspektion des Coecums. Diese ergab eine einmarkstückgrosse Schwarte am Fundus, in deren Mitte sich eine ungefähr zehnpfennigstückgrosse verfärbte Stelle abhob. Die Palpation ergab das Vorhandensein einer ungefähr kirschgrossen weichen Geschwulstmasse an eben dieser Stelle. Da der ganze entzündliche Process in Anbetracht des negativen Befundes am Wurmfortsatz und der Veränderungen am Coecum von diesem ausgegangen sein musste, ferner der Charakter der fühlbaren Geschwulstmasse zweifelhaft war, wurde die partielle Resektion der erkrankten Coecalpartie ausgeführt. Nach breiter Abklemmung des Tumors und Resektion der erkrankten Wandpartie wurden die gesund erscheinenden Darmränder in 2 Etagen quer vereinigt und das Coecum damit abgeschlossen. Alsdann Verschluss der Bauchwunde durch Etagennaht. Hautnaht mit Draht.

Der Verlauf nach der Operation war örtlich ein ungestörter. Die Wunde heilte p. p. Der Stuhl musste anfänglich durch Abführmittel herbeigeführt werden. Pat. erholte sich rasch und konnte am 25. IX. 07 im besten Allgemeinbefinden entlassen werden. Pat. ist seitdem vollständig ohne Beschwerden. Die Narbe ist linear verheilt, der Stuhl stets regelmässig.

Präparat: Bei der makroskopischen Betrachtung zeigte das dem pathologischen Institut übersandte Stück des Darmes folgenden Befund:

Es handelt sich um ein Stück Coecalschleimhaut von vielleicht 4 qcm Fläche. Die Darmwandung ist verdickt, fühlt sich weicher an als gewöhnlich, knistert bei der Betastung. Bei der Betrachtung von der Schleimhautseite findet sich eine ca. zehnpfennigstückgrosse, unregelmässig rundlich gestaltete, gelblich aussehende, verschorfte Stelle der Schleimhaut, die sich gegen die hyperämisierte und geschwollene, aber sonst normal aussehende Schleimhaut der Umgebung relativ scharf absetzt. An einigen Stellen finden sich innerhalb der erwähnten gelblich verfärbten Stelle kleine, vielleicht stecknadelkopfgrosse Löcher, die durch eine teilweise

Loslösung des verschorften Schleimhautgewebes zustande gekommen sind. Auf einem senkrechten Durchschnitt durch diese verschorfte Partie der Darmschleimhaut und der Darmwand an dieser Stelle zeigt sich, dass nur die oberflächlichen Partien der Darmschleimhaut in das gelbliche, sich bei der Betastung morsch erweisende Gewebe aufgegangen sind. Unter dieser Gewebsschicht lässt sich noch eine feine, dünne Schleimhautzone als rot gefärbter, hyperämisierter Strich nachweisen. Das Bemerkenswerteste auf diesem Durchschnitt durch die Darmwand ist, dass sich in der Submucosa, sowie in der Muskulatur des Darmes stecknadelkopf- bis kleinlinsengrosse, kugelige Hohlräume vorfinden, so, dass durch sie durchschnittlich die Darmwand ein wabenartiges Aussehen erhält.

Die Serosa ist ebenfalls von der Muscularis durch blasenartige Hohlräume getrennt. Die Serosa selbst erscheint verdickt und zeigt fleck- und streifenförmige Hyperämie.

Die oben beschriebenen Befunde finden sich am stärksten um und in der Umgebung der gelblich oberflächlich verschorften Schleimhautpartie, nach den Seiten hin werden die die Darmwand durchsetzenden, blasenartigen Hohlräume kleiner und gehen schliesslich in normale Darmwand über. Doch lässt diese immerhin noch in ganzer Ausdehnung Verdickung und diffuse Hyperämie erkennen. Es wurden Stücke aus der Darmwand zur mikroskopischen Untersuchung herausgeschnitten, in Formol fixiert, nach üblichen Methoden, auch nach der W e i g e r t'schen Methode für Bakterienfärbung, gefärbt.

Bei der m i k r o s k o p i s c h e n Untersuchung zeigte sich stärkste Hyperämie der Schleimhautgefässe. Die Gefässe sind strotzend gefüllt, erweitert, das Schleimhautgewebe selbst ist stark zellig infiltriert und stark durchblutet. Die Infiltratzellen bestehen im wesentlichen aus polymorphkernigen und polynukleären Leukocyten. Nur wenige lymphocytäre Zellen fanden sich. Die Leukocyten lassen Zerfall des Protoplasmas und speciell der Kerne in einzelne Fragmente erkennen. Im mikroskopischen Bilde erweist sich die oben beschriebene, gelblich aussehende, der Darmschleimhaut aufliegende Gewebsschicht, als die oberflächliche vollständig in Nekrose übergegangene Schicht der Schleimhaut. Die Nekrose erstreckt sich in die Tiefe der Schleimhaut bis ungefähr an das Ende der Drüsen. Die nekrotischen Massen zeigen sich von Fibrin, Leukocyten, sowie einer Unmenge von Bakterien durchsetzt.

Schon in der Mucosa lassen sich vereinzelte unregelmässig gestaltete Hohlräume erkennen, die dem histologischen Bild nach als erweiterte Lymphgefässe angesprochen werden müssen. In ihnen finden sich Fibrinniederschläge mit Leukocyten durchsetzt.

Die Muscularis mucosae ist aufgelockert, mit kleinen Blutungen durchsetzt, stark zellig infiltriert, nur als solche noch in der Peripherie der verschorften Schleimhautzone kenntlich. Unterhalb des Schorfes lassen sich nur hie und da noch innerhalb des entzündlich infiltrierten Gewebes

vereinzelte Muskelzellen nachweisen.

Das Gewebe der Submucosa zeigt ebenfalls stärkste Hyperämie der Gefässe. Das Bindegewebe ist weit, maschenförmig. Neben kleinen Maschen lassen sich grosse rundliche Hohlräume, die bei schwacher Vergrösserung das ganze Gesichtsfeld einnehmen, nachweisen. Die Bindegewebsbündel zwischen den Maschen sind durchblutet, mit massenhaften Leukocyten durchsetzt. Neben den Leukocyten findet sich ein reichliches fibrinöses Exsudat. Die Fibrinfasern finden sich zwischen den Bindegewebsfibrillen ausgespannt, ziehen sich in die Hohlräume streckenweise hinein.

Auch das Interstitium der Muskulatur zeigt sich teilweise von kleinen bläschenförmigen Hohlräumen durchsetzt, ist aufgelockert, ödematös, entzündlich eitrig infiltriert. Auch hier ist fibrinöse Exsudation wahrnehmbar. Hier findet sich als weitere Komponente des entzündlichen Infiltrates das reichliche Vorhandensein eosinophiler Leukocyten. Die Muskelzellen der Muscularis selbst zeigen keine Veränderung weiter.

Die Subserosa ist ebenfalls stark entzündlich eitrig infiltriert; die Gefässe sind erweitert, strotzend mit Blut gefüllt. Hier finden sich perivaskulär angeordnete lymphocytäre Zellinfiltrate; Leukocyten und Fibrin findet sich hier nur in geringer Menge, ebenso wie hier nur vereinzelt die blasenartigen Lücken im Bindegewebe zur Beobachtung kommen. Die Serosa selbst zeigt nichts von entzündlichen Auflagerungen, nur reichen punkt- und fleckenförmige Blutextravasate bis unter die Serosazellschicht.

Es handelt sich also auf Grund des mikroskopischen Befundes in unserem Falle um eine *cirkumskripte Nekrose einer Schleimhautstelle* des Coecums und eine *sämtliche Schichten der Darmwand betreffende akute fibrinöse eitrige Entzündung*, die in der Mucosa und Submucosa am stärksten ist, in der äussern Darmschicht an Intensität abnimmt. Zu einer fibrinösen Exsudation auf die Serosa selbst war es nicht gekommen.

Das Bemerkenswerteste ist der sowohl makro- als mikroskopisch vortretende emphysematöse Zustand der Darmwand, der unserer Meinung nach nur vielleicht auf eine Invasion gasbildender Organismen zurückgeführt werden kann. Ob eine derartige Invasion gasbildender Mikrobien die eigentliche Ursache der starken akut eitrigen fibrinösen Entzündung war oder ob sie erst sekundär in die bereits entzündlich veränderte oberflächlich nekrotisierte Schleimhautpartie eingedrungen sind, darüber lässt sich nichts Sicheres aussagen. Wir neigen zu letzterer Ansicht.

Nach unserer Meinung scheint der Fall so gelagert, dass vielleicht durch irgend welche im Coecum länger lagernde harte Sky-

balla die Schleimhaut irritiert oberflächlich drucknekrotisch wurde und dass durch diese nekrotisierte Schleimhaut hindurch eine Invasion von im Darmkanal saprophytisch lebenden Fäulnisbakterien erfolgte. Wir bringen somit diesen lokalisierten emphysematösen Zustand der Darmwand in Parallele mit der Invasion gasbildender Mikrobien an anderen Stellen des Körpers auf dem Boden primär nekrotisierter Gewebsteile, wie z. B. die des Bacterium phlegmon. emphysemat. Fränkel bei Traumen.

2. Fräulein P. erkrankte Ende Dezember 1907, nachdem sie schon Mitte Dezember einen heftigen Schmerzanfall mit Verstopfung gehabt hatte, überhaupt während eines Jahres wiederholt an Appetitlosigkeit und Verstopfung gelitten hatte, aufs neue mit heftigsten Schmerzen in der Ileocoecalgegend. Zunge war nach ihrer Angabe porzellanweiss. Sie fühlte sich im allgemeinen sehr elend. Nach einigen Tagen liessen die Schmerzen nach. Mitte Januar 1908 erneuter Schmerzanfall. Indes auf Ruhe abermals Zurückgehen der Symptome. Ende Januar 1908 dann ein weiterer Anfall. Da die Verstopfung nicht wich, Fieber und Schmerzen nicht nachliessen, begab sich Pat. in die Müller'sche Privatklinik in Behandlung von Herrn Prof. Dr. Burkhardt.

Befund: Mittelgrosse, kräftige Pat. ohne Zeichen einer konstitutionellen Erkrankung. Urin: eiweissfrei. Innere Organe: ohne Befund. Temperatur leicht febril. Puls 84. In der Gegend des Mc Burney'schen Punktes handtellergrosse schmerzhafte Stelle. Abnorme Resistenzen sonst nicht fühlbar. Bauchdecken leicht gespannt. — Es wird die Diagnose: recidivierende Appendicitis gestellt und, da Pat. durch die wiederholten Anfälle sehr belästigt ist, die Operation vorgeschlagen.

Laparotomie Ende Januar 1908 (Prof. Dr. Burkhardt): Das Coecum zeigt eine stark pflaumengrosse Verfärbung seiner Wand. Dieser Verfärbung entsprechend lässt sich ein ungefähr kleinhühnereigrosser, derber, fibrinöser Tumor palpieren, der sich allmählich aus der verdickten Darmwand erhebt. Der Proc. vermiformis zeigt sich von normaler Grösse, Farbe, vollständig frei beweglich. Es wird eine Resektion des Coecums vorgenommen, ebenso ein Stück des aufsteigenden Astes des Colon ascendens. Alsdann werden beide Lumina verschlossen und eine seitliche Anastomose zwischen Ileum und Colon ascendens angelegt. Schluss der Wunde durch Etagennaht.

Die Wundheilung verlief ohne Störung. Pat. konnte geheilt die Klinik verlassen und ist bis jetzt ohne jegliche Beschwerden. Schmerzen sind gänzlich behoben, Appetit ist gut, ebenso leidet Pat. nicht mehr an Verstopfung.

Da sich der Wurmfortsatz vollständig intakt erwies, die Veränderung nur an der Coecalwand Platz gegriffen hatte, musste schon nach

makroskopischem Befund die Diagnose: Appendicitis in Typhlitis umgewandelt werden.

Mikroskopischer Befund: Auf Schnitten durch den fraglichen verfärbten Abschnitt der Coecalwand und den Tumor zeigte sich stärkste Hyperämie der Schleimhautgefässe, vereinzelte Gefässneubildungen. Die strotzend gefüllten Gefässe sind in der Umgebung stark zellig infiltriert. Die obere Partie des fraglichen Tumors stellt sich als die oberflächlich vollständig in Nekrose übergegangene Schicht der Schleimhaut dar. Die Nekrose und die gewebliche Veränderung erstreckt sich bis in die untersten Schichten der Schleimhaut. Die nekrotischen Partien zeigen sich stark von Leukocyten durchsetzt. Fernerhin lassen sich vereinzelte unregelmässig gestaltete Hohlräume erkennen, die dem histologischen Befund nach sich als erweiterte Lymphgefässe darstellen. Darin vereinzelt Fibrinniederschläge und Leukocyten.

In der aufgelockerten Muscularis mucosae vereinzelte Blutungen und zellige Infiltration. Auch die Submucosa zeigt stärkste Hyperämie. Hier reichlich fibrinöses Exsudat, teilweise durchsetzt von Bindegewebssträngen. — Die Muskelzellen der Muscularis im wesentlichen unverändert. — Leicht entzündlich verändert auch noch die Subserosa. Frei indes die Serosa.

Es handelt sich hier also um eine teilweise in Organisation begriffene entzündliche Veränderung nahezu sämtlicher Schleimhautschichten. Ort und Art der Entzündung lassen die Diagnose: primäre Typhlitis aufrecht halten, wenngleich es sich wohl im Verhältnis zu Fall 1 um einen älteren, schon etwas in Organisation begriffenen Process handelt, wofür ja auch das wiederholte Aufflackern der Symptome spricht.

Als Grund der Entzündung muss wohl hier wie dort Schädigung der Darmwand, sei es durch Skyballa, sei es durch andere Ursache, angenommen werden, die einer Invasion von Bakterien Thür und Thor öffnete und zur Entzündung der Darmwand, ja zur Bildung eines Geschwürs, das wohl im Sinne von Grawitz, Kocher (26) u. A. als Dehnungsgeschwür angesprochen werden muss, führte. Wie dies geschieht, und warum gerade häufig das Coecum Sitz solcher Läsionen ist, werde ich später im Anschluss an die Aetiologie auseinandersetzen. Hier jedoch möchte ich feststellen, dass nach dem Vorhergehenden und in anbetracht dessen, dass sich der Proc. vermiformis in jeder Hinsicht, sowohl makro-, als mikroskopisch in beiden Fällen normal erwies, dass auch die Untersuchung sowohl des Processus, als auch der Coecalschleimhaut während des Anfalls vorgenommen wurde, die vorliegenden Fälle wohl neue Beweise sind, dass der Begriff der Typhlitis stercoralis

sich nicht für alle Fälle aus der Welt schaffen lässt, sondern dass immer wieder Fälle, wenn auch vereinzelt, vorkommen, die den Beweis der primären Typhlitis, einer Typhlitis stercoralis im alten Sinne, erbringen. Diese freilich kann verschiedenartigen Verlauf nehmen, wie sie ja auch in vorliegenden Fällen zur Bildung eines Geschwürs geführt hat, manchmal sogar zur Perforation Veranlassung wird.

Was die Aetiologie anbetrifft, so muss sie auch in unseren vorliegenden Fällen auf stagnierende Kotmassen, einen eventuell vorhandenen Fremdkörper, zurückgeführt werden.

In den 15 vorher citierten Fällen war, wo die Ursache zu ermitteln war, ebenfalls Koprostase angenommen, in einem erheblichen Teil der Fälle waren die stagnierenden Kotmassen sogar gesehen worden. Bevor ich des Näheren auf die schädigenden Wirkungen der Koprostase eingehe, möchte ich jedoch noch einige ursächliche Momente erwähnen, die wohl, wie auch v. Greyerz (27), Meidner (28) u. A. annehmen, in der anatomischen Beschaffenheit des Coecums selbst begründet sind.

Das Coecum an sich ist eine Höhle von verhältnismässig beträchtlichem Umfang und hat nach dem Urteile vieler Autoren, z. B. Reisinger (22), die dünnste Wand des ganzen Darmkanals, ebenso entbehrt es eines vollständigen peritonealen Ueberzugs. Diese Dünne der Wand und der mangelnde Schutz bieten dann leicht Gelegenheit zu einer Ueberdehnung der Wand und eine damit verbundene Gefahr für die Wegsamkeit der Gefässe, die sich auf doppelte Art äussern kann: in einer Anämisierung der betroffenen Wandstelle mit folgender Nekrose, wie Nothnagel annimmt, oder, was wohl das häufigere ist, einer venösen Stase.

Anschütz (29), ganz besonders aber Kocher (26), macht diese Ueberdehnung der Darmwand und die dadurch bedingte venöse Stase für die folgenschweren Veränderungen in den betroffenen Wandpartien verantwortlich und hat es auch im Experiment bewiesen. Er nimmt an, dass die Stauung der Wandvenen zunächst die Ernährung der Schleimhaut beeinträchtige und dann hie und da zur Ekchymosierung führe, und, dass dann an diesen Stellen es zu einem Zerfall der Mucosa, zu einer oberflächlichen Nekrotisierung komme, wodurch die Mucosa der Fähigkeit, die Bakterien abzuhalten, beraubt werde, sodass es zur Entzündung, beim Fortschreiten des Processes zur Bildung eines Dehnungsgeschwüres im Sinne von Grawitz u. A., ja zur Perforation kommen könne.

Aehnlich ist die Annahme von Prutz (30). Nur glaubt er als Grundlage der Gewebsnekrose ausgesprochene Blutungen ansehen zu müssen und postuliert deshalb für Entstehung der Schädigung, dass sie inmitten einer ausgedehnteren, durchbluteten Partie der inneren Wandschicht gelegen sei. Greyerz (27) dagegen behauptet, dass das rein mechanische Moment nie venöse Stase mache, sondern dass der Grund ihres Auftretens eine durch die Dehnung bedingte Gefässlähmung sei. Ebner (31) schliesst sich der von Greyerz'schen Deutung an, meint aber, „dass nach seiner Meinung das Moment eines allmählich sich steigernden direkten Druckes auf die Darmwand keineswegs gering zu veranschlagen sei“. — Abgesehen von diesen hauptsächlichen Schädigungen aber ist die dünne Wand Läsionen zugänglicher als die dickere. Man muss annehmen, dass beim Uebertritte in die weitere Höhle des Coecums die noch unverarbeiteten Nahrungsmassen, eventuelle Fremdkörper mit grosser Heftigkeit (hier mag auch die durch Abführmittel erhöhte Peristaltik des Darmes manchmal mitwirken), hereingeschleudert werden und so leichter als im gleichmässigen Flusse eine Läsion des Darmes bewirken, die dann, wie wir in unseren Fällen und noch in anderen gesehen haben, den Bakterien Thür und Thor öffnet.

Schiller (32) nimmt als hauptsächlichsten Sitz einiger Entozoenarten das Coecum an, so der Oxyuren und Trichocephalen. Freilich mögen diese Parasiten nur in vereinzelten Fällen verantwortlich gemacht werden können, indes muss man doch mit ihnen rechnen, ja, Schiller fordert dringend, in Appendicitisfällen eine Untersuchung des Stuhles auf Wurmeier. Aber auch ihre Hauptschädlichkeit wird in der Läsion der Darmwand liegen.

Williams (25) meint, dass ein weiteres Moment bei der Erkrankung des Coecums mitsprechen könnte, eine abnorme Reaktion der sich zersetzenden Ingesta. Er will diese abnorme Reaktion in ihrer Wirkung auf die Darmwand gleichsetzen der Wirkung der Hyperacidität auf die Magenwand. Er wird indes mit dieser Annahme wenig Glauben finden, da er sich auf nähere Begründung nicht einlässt, auch seine Annahme vollständig irgendwelcher Beweise entbehrt. Aber wie dem auch sei, in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um eine Anhäufung von Kotmassen, um eine Schädigung der Darmwand durch diese, wie ja auch die von mir citierten Fälle deutlich zeigen.

Die Läsion durch diese kann nun eine mechanische und eine

chemische sein. Mechanisch durch den ausgeübten Druck, der noch nach Reichel (33) ganz wesentlich erhöht wird durch die im stagnierenden Kote sehr rege Gasproduktion und die unter seinem Reiz erhöhte Darmsaftsekretion, sowie nach Krehl (34) durch die verminderte Gasresorption, chemisch durch die sich entwickelnden Gifte bei der Zersetzung der stagnierenden Massen, Toxine der Bakterien. Die Wirkung ist die gleiche: Verletzung der Schleimhaut, mehr oder minder starke Entzündung, Geschwürsbildung, eventuell Perforation, wie ja auch die bewirkten Symptome schwanken, sich steigern, wenigstens in den zur Beobachtung kommenden Fällen, bis zu den der heftigsten ausgeprägten Perityphlitis.

Und so scheint mir eines sicher, dass das Coecum vor wie nach einen Platz, wenn auch in verschwindend kleiner Anzahl der Fälle, als Erreger perityphlitischer Symptome behaupten wird, wenngleich ich die von Kelly (14) u. A. vertretene Meinung, dass sich auf genaue Beobachtung der Symptome im Laufe der Zeit eine Differentialdiagnose zwischen Typhlitis und Appendicitis gründen lassen wird, nicht teilen kann, da ja die bis jetzt beobachteten Fälle die ausgeprägtesten Symptome appendicitischer Erkrankung aufweisen, auch diese Differentialdiagnose für den Praktiker von geringem Wert sein dürfte, da die Therapie von Typhlitis und Appendicitis sich deckt, da in beiden bei voll ausgeprägtem Bilde nur früher oder später die Operation in Frage kommt.

Was nun die Thatsache anbelangt, dass bei den zahllosen Autopsien in vivo nur so verschwindend wenige Fälle der Typhlitis stercoralis angehören, so kann man sich der Ansicht nicht verschliessen, dass die Typhlitis manchmal so gelinde auftritt — eine Ansicht, die auch andere Autoren teilen —, dass sie nicht zur Beobachtung kommt, oder, dass sie in sehr vielen Fällen ganz abgeklungen ist, wenn sich die Symptome einer schweren Appendicitis zeigen, da ja, wie auch Lanz (16) annimmt, die Restitutio ad integrum bedingenden Verhältnisse im Coecum viel günstiger sind. Manche Autoren nehmen eine vorgefundene Appendixerkrankung als sekundär an, so O. Hartmann (35), Williams (25) u. A. Doch dürften nach den oben aufgestellten Gesichtspunkten diese Fälle nicht als beweisend für eine primäre Typhlitis angesehen werden. Für Typhlitis aber sprechen deutlich die Fälle, in denen kein Wurmfortsatz mehr vorhanden, wie in den Fällen von Thomas (23) und Bozzi (36). Auch Fischl's (37) Beobachtungen und die von Haberer (38) gemachte Beobachtung, dass von 90

wegen Appendicitis vorgenommenen Appendektomien nur 50 vollständig symptomfrei blieben, die anderen mehr oder weniger heftige Symptome in Form von Verstopfung, Kolikanfällen etc. wie vor der Operation aufwiesen, sprechen für Erkrankung des Coecums.

So komme ich denn auf Grund der von mir hier geführten Untersuchung zum Resultat meiner Arbeit:

1. Das Vorkommen einer Typhlitis, Typhlitis stercoralis im alten Sinne, kann selbst von den entschiedensten Gegnern nicht geleugnet werden.

2. Ihr Vorkommen ist bewiesen durch eine Reihe, wenn auch weniger, doch wohl vollkommen einwandsfreier Fälle.

3. Ihre Diagnose wird voraussichtlich ein rein theoretisch-wissenschaftliches Interesse bewahren.

Zum Schlusse gestatte ich mir, Herrn Prof. Dr. Enderlen und Burkhardt für freundliche Ueberlassung und Förderung der Arbeit, sowie Herrn Prosektor Dr. Schmincke für Ueberlassung der Präparate und Anleitung bei deren Benützung ergebensten Dank zu sagen.

Litteratur.

1) Sonnenburg, Pathologie und Therapie der Perityphlitis. V. Aufl. Leipzig 1905. — 2) Grisolle, Tumeurs phlegmoneuses des fosses iliaques. Arch. de méd. 1839. — 3) Polya, Zur Pathogenese der primären Typhlitis. Deutsche med. Wochenschr. 1905. — 4) Schiller, Ueber die Darmoperationen an der Heidelberger chirurg. Klinik. Bruns' Beiträge Bd. 17. — 5) Hofmeister, Ueber eine ungewöhnliche Erscheinungsform der Blinddarmmycosa. Ebenda Bd. 26. — 6) Sprengel, Appendicitis. Deutsche Chirurgie. Lief. 46d. — 7) Fowler, Ueber Appendicitis. Deutsche Uebersetzung. 1896. — 8) Mehring, J. v., Lehrbuch der inneren Medicin. — 9) Handbuch für praktische Chirurgie. III. Bd. Chirurgie des Abdomens. — 10) Holmes, Surgery of the abdomen. Part. I. 1904. — 11) Sahli, Die Pathologie und Therapie der Typhlitiden. XIII. Kongress f. inn. Medicin. — 12) Leube, W., Spec. Diagnose der inneren Krankheiten. — 13) König, F., Lehrbuch der spec. Chir. II. Bd. — 14) Kelly, A. H., Appendicitis. 1905. — 15) Nothnagel, Handbuch der spec. Pathol. und Therapie. Bd. 17. — 16) Lanz, Pathol.-anat. Grundlagen der Appendicitis. Bruns' Beiträge Bd. 38. — 17) Nauwerk, Zur Pathol. des Darmkanals. Münch. med. Wochenschr. 1901. — 18) Feltz, Typhlite chronique. Gaz. hebd. Nr. 7. 1902. — 19) Küttner, H., Ueber Pseudoappendicitis. Bruns' Beiträge Bd. 37. — 20) Wilmanns, Ein Fall von Darmstenose infolge chronisch-entzündlicher Verdickung der Ileocoecalklappe. Ebenda Bd. 46. — 21) Sick, P., Primäre akute Typhlitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 70. — 22) Reisinger,

Ueber akute Entzündung des Coecums. Münch. med. Wochenschr. 1903. — 23) Thomas, Relation between typhlitis and appendicitis. Therapeutic Review Philad. Oct. 1904. — 24) Jordan, Ueber primäre akute Typhlitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 69. — 25) Williams, Clarence, A, Typhlitis without Appendicitis. Annals of surg. June 1907. Bd. 45. — 26) Kocher, Zur Lehre von der Brucheinklemmung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1877. — Ders., Ueber Ileus. Mitteil. a. d. Grenzgeb. der chir. inn. Med. Bd. 4. — 27) Greyerz, v., Ueber die oberhalb von Dickdarmverengerungen auftretenden Darmgeschwüre. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1905. Bd. 77. — 28) Meidner, Ueber die Genese der Dehnungsgeschwüre im Darm. Virchow's Arch. Bd. 193. 3. — 29) Anschütz, Ueber den Verlauf des Ileus bei Darmcarcinom. Arch. f. klin. Chir. 1902. Bd. 68. — 30) Prutz, Mitteil. über Ileus. Ebenda 1900. Bd. 60. — 31) Ebner, Koprostat. Dehnungsgeschwüre als Ursache von Darmperforation. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1906. Bd. 81. — 32) Schiller, Beitr. z. pathol. Bedeutung der Darmparasiten, bes. f. d. Perityphlitis. Bruns' Beiträge Bd. 34. — 33) Reichel, Zur Pathologie des Ileus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 35. — 34) Krehl, Patholog. Physiologie. — 35) Hartmann, O., Ein seltener Fall von primärer Typhlitis mit sekundärer Epityphlitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 72. — 36) Bozzi, Clinica Chirurgica. 1904. Bd. III. — 37) Fischl, Typhlitis nach Amputation des Wurmfortsatzes. Prag. med. Wochenschr. 1904. Nr. 7. — 38) Haberer, H., Beitrag zur Appendixfrage mit bes. Berücksichtigung von Dauerresultaten. Arch. f. Chir. Bd. 76.

Lebenslauf.

Ich, Franziska Cordes aus Bayern, bin am 6. IV. 1879 geboren zu Germersheim am Rhein als Tochter des kgl. bayer. Hauptmanns Friedrich Cordes, gest. in Benediktbeuern. Nach Besuch der Volksschule zu Würzburg, des Pensionats der Englischen Fräulein ebenda und in Nymphenburg, nach Besuch des Mädchengymnasiums zu Karlsruhe erwarb ich mir am 7. Juli 1903 das Reifezeugnis ebenda und bezog die Universität zu Heidelberg, wo ich ein Semester studierte, ging dann für 2 Semester nach Würzburg, für weitere 4 nach Marburg i. H. und studierte die letzten 3 Semester zu München. Der ärztlichen Staatsprüfung unterzog ich mich in München und erhielt unterm 12. XII. 1908 die Zulassung zum praktischen Jahr. Seit dieser Zeit befinde ich mich als med. pract. in Eglfing. Vorstehende Dissertation habe ich unter der Leitung des Herrn Prof. Dr. Enderlen verfasst.